

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

83

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{lle} Rachel SCHNEIDER

Née le 15 mai 1911 à Cernauti (Roumanie)

**L'estomac dans la maladie
de Biermer**

Président: M. DUVAL, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas,
PARIS (5^e)

—
1938

—
THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{lle} Rachel SCHNEIDER

Née le 15 mai 1911 à Cernauti (Roumanie)

**L'estomac dans la maladie
de Biermer**

Président: M. DUVAL, Professeur.

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, rue Cujas,
PARIS (5^e)

—
1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLANOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBOCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON
Cardiologie clinique	MATHIEU
	LAUBRY
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE



II. — Agrégés en exercice

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgi- cale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES .	Pathologie chirurgi- cale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngolo- gie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologi- que.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL .	Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy ..	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psy- chiâtrie.
MENEGAUX.....	Pathologie chirurgi- cale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgi- cale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologi- que.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgi- cale.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgi- cale.
TROISIERS	Pathologie expéri- mentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice

pour le service des examens

MM

ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENOIS	Pathologie chirurgi- cale.
LEROUX	Anatomie pathologi- que.
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCO	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER .	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ ...	
PASTEUR-		VELTER	
VALLERY-			
RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET MON PERE

*En témoignage de mon profond amour
filial et de mon infinie reconnais-
sance pour leur affection, leur dé-
vouement, leurs sacrifices.*

A MON FIANCE

A MA SŒUR

A MA TANTE ET A MON ONCLE

MEIS ET AMICIS!

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre DUVAL

*Professeur de clinique thérapeutique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris*

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de
notre profonde gratitude.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Paul CHEVALLIER

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Cochin,*

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu permettre d'utiliser les
documents de son service et qui nous a
guidé dans la rédaction de cette thèse.*

*En témoignage de notre vive gratitude
et de notre respectueux attachement.*

A Monsieur le Docteur François MOUTIER
Ancien interne lauréat des hôpitaux
Chef de laboratoire à l'hôpital de Vaugirard
Officier de la Légion d'Honneur.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. le Professeur Achard
M. le Professeur LOEPER
M. le Professeur LEJARS
M. le Professeur GUILAIN
M. le Professeur CLAUDE
M. le Professeur MARION
M. le Professeur agrégé AUBERTIN
M. le Docteur CHEVRIER
M. le Docteur DEVRAIGNE
M. le Docteur MILIAN.

INTRODUCTION

La maladie de Biermer est une maladie spéciale. Nous ne l'appelons pas anémie pernicieuse progressive comme le font certains auteurs étrangers parce que, en France et dans quelques pays, ce terme sert à désigner un certain nombre d'anémies très graves qui n'ont de commun entre elles que cette gravité.

Au point de vue clinique, la maladie de Biermer est caractérisée par les atteintes en *proportions variables suivant le cas*, du sang, du tube digestif et du système nerveux.

L'atteinte du sang se traduit par une grande pâleur qui est généralement jaunâtre et qui s'accompagne d'un léger subictère de conjonctives ; de la faiblesse et de l'essoufflement ; un amaigrissement modéré avec conservation du pannicule adipeux, l'absence d'adénopathie, l'absence de splénomégalie ou tout au moins une augmentation modérée de la rate ; absence des hémorragies.

L'atteinte digestive se traduit par de l'anorexie et de l'atrophie de la muqueuse digestive au moins dans sa première partie. L'atrophie de la muqueuse se voit d'emblée à la langue qui est lisse et comme vernissée ; elle se retrouve à l'œsophage et à l'estomac.

L'atteinte du système nerveux consiste en troubles mentaux, allant du simple nervosisme jusqu'à des psychoses convulsionnelles nettes et en troubles médullaires qui réalisent des syndromes variés, dont le plus fréquent et le plus typique est le syndrome pseudo-tabétique de Lichtstein.

Au point de vue sanguin la maladie de Biermer est essentiellement caractérisée, par deux anomalies qui sont toujours nettes chez le malade non soigné : L'hyperchromie, c'est-à-dire l'élévation extrêmement nette de la valeur globulaire et la mégalo-cytose c'est-à-dire l'apparition dans la circulation d'un nombre assez grand de globules rouges ayant un diamètre considérable 12μ et davantage. A l'hyperchromie et l'aniso-mégalo-cytose s'ajoutent d'autres détails, comme la mégalo-blastose, un certain degré de leucopénie et un certain degré de neutropénie, une légère diminution des plaquettes.

Au point de vue évolutif la maladie de Biermer avait autrefois en dépit des remissions possibles une marche progressive vers la mort. Aujourd'hui l'hépa-tothérapie a fait disparaître la malignité de l'affection et elle guéri tous les biermeriens authentiques, à condition qu'elle soit faite à très haute dose et qu'elle soit très prolongée.

*
**

Ce travail est consacré à l'étude clinique des lésions gastriques.

*
* *

L'atrophie stomacale de la maladie de Biermer est connue depuis assez longtemps. Elle est signalée par Flint qui en 1860 admet une corrélation étroite entre l'anémie et l'atrophie. En 1870, Fenwick rapporte un cas d'atrophie gastrique et dans les années suivantes fait l'étude histologique de ces atrophies. Blasko, Quinke, Nothnagel, Osler, Jurgens et d'autres auteurs s'intéressent au même problème. Un cas d'Eisenlohr en 1892 entraîne la conviction que la maladie de Biermer accompagne d'habitude une atrophie de la muqueuse digestive. A cette époque les opinions des auteurs se partagent en trois: les premiers avec Hayem, Jurgens etc... estiment que l'atrophie gastrique contribue à expliquer l'anémie; les seconds, avec Knud Faber, Strauss etc... pensent que l'atteinte de l'estomac est secondaire à l'anémie; les derniers enfin avec Einhorn, G. Lion etc... croient que les deux manifestations sont indépendantes.

L'époque moderne est dominée au point de vue pathogénique par des travaux de Castle, dont on a tiré peut-être plus qu'ils ne contiennent.

Nous ne nous occuperons pas de cette question pathogénique et nous nous limiterons à l'étude objective, purement clinique de l'atrophie gastrique.

*

* *

La question de l'atrophie gastrique dans la maladie de Biermer n'était autrefois abordée que par l'étude de chimisme et par les constatations nécropsiques. Ces derniers nous montraient que des lésions arrivaient à un extrême degré. L'achlorhydrie avait un intérêt capital puisqu'elle est quasi constante ; mais on sait aujourd'hui qu'elle est loin d'être toujours un signe d'atrophie gastrique et que si cette atrophie existe elle peut avoir un type complètement différent de celui de l'atrophie biermérienne.

La question a vraiment fait des progrès que grâce à la gastroscopie.

Schindler le premier rencontra une plaque atrophique dans un cas d'anémie grave chez un malade ayant présenté des hématuries sans ulcère gastrique. Gutzeit reconnut l'existence des zones atrophiques dans l'achylie gastrique. A peu près à la même époque Henning insista sur l'atrophie diffuse que l'on observe dans les anémies pernicieuses et en décrivit l'aspect.

Mais ces observations, étaient fragmentaires et souvent le type de l'anémie n'était pas déterminé par des examens de sang parfaits.

En février 1935 MM. Paul Chevallier et F. Moutier ont insisté à la Société de Gastro-Entérologie, sur ce fait, auparavant inconnu, que le type habituel et caractéristique de la gastrite des biermériens guérissables par l'hépatothérapie est la gastrite atrophiques en aires nacrées.

*
* *

Ce sont les observations de service de M. Paul Chevallier que nous apportons ici :

Seul sont retenus les cas de maladie de Biermer indiscutable au point de vue clinique et hématologique.

Ces cas sont au nombre de vingt sept dont seize concernent les femmes et onze les hommes.

Mais la gastroscopie n'a été faite que dans dix-sept cas, soit que les autres malades s'y soient refusés, soit encore (des cas que l'endoscope n'a pu être introduit par suite des malformations congénitales ou acquises de la bouche ou du thorax.

L'ESTOMAC DANS LA MALADIE DE BIERMER.

MM. Paul Chevallier et François Moutier n'ont eu que deux fois l'occasion d'examiner une maladie de Biermer toute récente. D'habitude l'affection avait débuté très insidieusement et évoluait depuis plusieurs années.

Obs. I. — I..., 32 ans, homme. Début rapide en pleine santé. Trois mois après le commencement de l'affaiblissement et de la pâleur le malade avait déjà l'aspect d'un grand anémique et on comptait 1.932.000 de globules rouges. L'aspect du sang était typiquement biermérien : la valeur globulaire était 1,29, la mégalo-cytose était forte ; il y avait des hématies nucléées et des mégaloblastes biermériens.

L'estomac était normal : L'endoscopie montrait une muqueuse pâle mais avec des plis rigoureusement normaux.

La muqueuse était-elle si normale qu'elle paraissait à la vue ? Sans doute était-elle quelque peu altérée déjà puisque après l'injection d'histamine l'Achlorydrie était totale. (H Cl = 0, A. libre = 0,2, Chl. total = 1,9). Le début de l'atrophie de la muqueuse di-

gestive était attestée par l'aspect de la langue qui n'était lisse et vernissée comme dans les belles maladies de Biermer, dont des papilles étaient basses.

Obs. II. — Gaut..., 66 ans, homme. Anémie de Biermer typique ayant débuté depuis quatre mois (après une épisode anémique ayant duré trois mois qui est survenue huit ans auparavant au cours d'une dysenterie amibienne). Le 25 novembre 1937 de globules rouges 1,160.000 et une valeur globulaire de 1,43, anisomégalocytose quelques mégalo blastses ; pseudo-tabès anémique au début mais net et affaiblissement psychique. Avant l'examen du sang ci-dessus le malade a été soigné par quelques transfusions sanguines et de petites doses d'hépatrol. A partir du 26 novembre le malade reçoit 24 cc. par jour d'hépatrol injectable. Lorsque la gastroscopie est faite la langue qui n'était pas vernissée, mais dont les papilles étaient nettement atrophiées avait déjà une grande partie repoussé. Il s'agit donc d'une gastroscopie à la fois au début d'une maladie de Biermer et après une courte période de traitement actif.

Gastroscopie du 3 décembre 1937. L'estomac est de très grandes dimensions, assez intolérant à l'air ; la muqueuse n'est pas fragile ; il existe une hypermyxie très appréciable. L'antré est bien dessiné, mais très petit ; les contractions antro-pyloriques sont normales. La muqueuse est dans son ensemble lisse, mais beaucoup moins atrophiée que dans les Biermer évolués ; elle est rose, contraste nettement avec la cou-

leur de la peau et se montre plus colorée que celle-ci. Ça et là se voient à la face postérieure quelques îlots des plis bas en amont du pilier antral au niveau de la zone cérébroïde. On aperçoit quelques très fines veinules à la face antérieure parallèlement à la grande courbure.

D'après ces observations, — et avec toutes les réserves qu'impose le petit nombre de cas, — l'atrophie gastrique semble présenter ces trois caractères :

Elle ne précède pas l'anémie, mais commence avec elle ou lui succède.

Elle est précédée par l'achlorhydrie, les troubles fonctionnels se décelant avant que les altérations de la muqueuse soient perceptibles à la vue.

Elle commence par une atrophie diffuse progressive qui d'emblée est plus marquée en certaines zones qui deviendront les aires de minceur extrême.

Ces faits suggèrent que, comme le pense M. Paul Chevallier, l'anémie ne dépend pas de l'atrophie gastrique, mais qu'il s'agit de deux symptômes indépendants d'une même maladie.

L'ATROPHIE GASTRIQUE A LA PERIODE D'ETAT DE LA MALADIE DE BIERMER.

L'aspect constant de la muqueuse gastrique à la période d'état de la maladie de Biermer était une *atrophie diffuse avec aires nacrées*.

La gastrite diffuse est représentée par un état plus ou moins lisse, les plis s'atténuent et puis disparaissent, certains persistent longtemps dans la zone cérébroïde de la face postérieure.

Les aires nacrées caractérisent véritablement l'estomac biermérien. Nous en donnons l'aspect d'après la mémoire de MM. Paul Chevallier et F. Moutier. Sur le fond lisse de l'estomac, rose pâle, quelquefois gris ou gris-verdâtre, miroitent des taches nacrées. Sur l'ensemble de l'estomac se voient quelques veinules, mais les altérations les plus importantes sont représentées par les zones nacrées.

Ces taches nacrées siègent à la face antérieure fundique en amont du pilier antérieur de l'antrum ou sur le versant fundique de ce pilier. On peut également les voir vers l'angle gastrique, bien qu'elles siègent rarement sur la petite courbure. On peut les observer encore sur le pilier postérieur, à la face postérieure du corps de l'estomac. Elles se répartissent en un

mot sur le fer à cheval de l'entrée de l'antre et sur la muqueuse fundique en amont de lui. Leur couleur varie du blanc-gris ou gris jaunâtre au blanc bleuâtre éclatant des nacres marines. Elles peuvent être uniques. Elles sont souvent au nombre de deux ou trois, plus rarement de quatre ou cinq. Quand leur nombre est plus élevé, elles sont confluentes, figurant un dessin aux contours géographiques. Leurs dimensions sont variables : 1 à 2 centimètres, quelquefois 5 et davantage. Leur surface est lisse et régulière. Leur forme est généralement ronde ou ovale. Quelquefois, peut-être par coalescence de deux plaques, la tache présente un aspect en papillon.

Leurs contours sont nets, tranchant par leur seule coloration sur le restant de la muqueuse. Il est fréquent de voir la plaque bordée d'un liseré de précapillaires radiants, aux péricillations rougeâtres. Ces petits vaisseaux sont extrêmement déliés et n'ont que quelques millimètres de long. D'autre fois on voit au niveau de l'aire nacrée, non plus des vaisseaux déliés, mais des veinules qui traversent le fond, ou bien encore un bouquet vasculaire érigé vers le centre.

En dehors des plaques nacrées, la muqueuse peut présenter un aspect atrophique uniforme, plus ou moins blanc rosé, très souvent chamois. Des aphtes peuvent s'observer ça et là.

Obs. III. — Re... Michel, 53 ans. Depuis sept ans de troubles digestifs. De nombreux examens radiologiques n'ont jamais montré aucune anomalie. Le malade

est pâle et il y a tous les signes d'une grande anémie. Au moment de son entrée à l'hôpital il a 2.793.000 de globules rouges et une valeur globulaire de 1,34 et de nombreux mégalocytes.

Examen du suc gastrique à jeûn le 10-5-1933 : Hcl = 0 ; A totale = 0 gr. 29 0/00.

Après repas d'épreuve : Hcl = 0 ; A totale = 0 gr. 14 0/00.

Première gastroscopie du 17 juillet 1933 : Estomac très contractile avec formations diverticulaires intermittentes de la face antérieure et contractions godronnées intermittentes sur cette même face (hyperkinésies locales). Muqueuse pâle. Grosse atrophie des plis, sauf en certains endroits où les plis conservés forment les nœuds de vipères sur la face postérieure. Sur les faces surtout sur la face antérieure de l'antrum, taches blanches dégradées de 2 à 3 centimètres de diamètre (trois taches ont été vues). Muqueuse non fragile. Jeux de l'antrum et du pylore extrêmement vifs.

En résumé : Gastrite atrophique généralisée avec aires blanches et avec hyperkinésie.

Deuxième gastroscopie du 28-7-1933. Muqueuse rose pâle, remarquable par l'effacement des plis, qui ne sont guère conservés que dans la région haute de la face postérieure. Sur cette muqueuse pâle se détachent des zones blanches à contours dégradés présentant un aspect lisse. Les mouvements sont normaux ; il y a même une contractilité remarquable du muscle gastrique, notamment de l'antrum. Il n'existe aucune ulcération, aucune cicatrice discernable.

Obs. IV. — Pic., Albertine, 58 ans. La maladie dure depuis environ quatre ans et paraît avoir débuté par un syndrome neuro-anémique qui, lorsque nous observons la malade la confine au lit. Les premiers examens du sang en 1934, nous montraient 1.300.000 de globules rouges et une valeur globulaire de 1,14 et de la mégalo-cytose. La malade a toujours refusé d'entrer à l'hôpital et n'ayant que des ressources modérées ne s'est soumise qu'à une hépatothérapie très insuffisante. Lorsque la gastroscopie est faite 4.400.000 de globules rouges, une valeur globulaire de 1,13, taille de globules rouges normale. Contrastant avec cette amélioration sanguine la malade n'est que peu améliorée et la langue reste lisse. L'appétit est mauvais.

Il est à remarquer que c'est le seul cas où l'endoscopie a montré sur la muqueuse gastrique des aphtes analogues à celles qu'on voit quelquefois sur la langue atrophiee de Hunter.

Gastroscopie du 25-11-1935. Muqueuse lisse avec vaisseaux visibles sur la face antérieure. Quelques petits plis sur la face postérieure. Antre lisse, aucun mouvement, une zone blanche un peu nacrée semblant formée de deux taches confluentes de 4 centimètres de diamètre chaque et qui siège sur la petite courbure à l'angle gastrique et le pilier postérieur. Aucune tache blanche sur le pilier antérieur et la face antérieure. La muqueuse est extrêmement fragile. Toute la petite courbure haute et la face antérieure sont couvertes d'une rosée sanglante. Le fait est d'autant plus remarquable que la malade n'a eu aucune secousse de toux.

Sur le fundus haut (face antérieure) se voient quatre grands aphtes groupés que l'on aperçoit moutonner dans les plis.

En résumé : Anémie Biermerienne. Gastrite atrophique zonaire — aphtes. Muqueuse fragile (cas familial).

Obs. V. — Poir... Marguerite, 72 ans. Malade depuis environ trois ans, soignée jusqu'ici par des transfusions et de petites quantités d'extrait hépatique. Paresthésie des extrémités des doigts, langue rase et lisse mais non vernissée; Globules rouges 2.000.000, une valeur globulaire de 1,37, anisomégalocytose, hématies nucléées.

GastroscoPie du 20-11-1936. Estomac petit, antre prefermé. Kinésie antro-pylorique faible. Estomac absolument lisse, pas un pli, fundique ou antral. Muqueuse très pâle avec des reflets nacrés aux deux faces fundiques, simplement rose pâle au niveau de l'antre. Grande plaque nacrée d'une blancheur éblouissante, de dimensions d'une pièce de vingt francs, circulaire en pleine voie gastrique, à l'angle de la petite courbure antrale. La plaque est parcourue de capillaires et de petits vaisseaux brunâtres, très déliés; elle est lisse, plate, mais déprimée par rapport aux tissus voisins et entourée d'un bourrelet sain et saillant. Muqueuse extrêmement fragile.

Obs. VI. — Beaum Marie, 67 ans. Maladie ayant débuté trois ans. Biermer typique avec langue vernissée et troubles psychiques. Le 24-11-34. globules rou-

ges 1.460.000, valeur globulaire 1,38, anisomegalocytose.

Lors de la deuxième gastroscopie le 14 mars la langue est repoussée. La malade semble transformée. Globules rouges 3.432.000, une valeur globulaire de 1,14, disparition complète de la mégalocytose.

Suc gastrique après histamine le 14-11-1934. Présence de bile Chl total = 3.

Première gastroscopie du 25-11-1934. Estomac atone, antre faiblement plissé, mais pylore normal. Le tonus de l'antre est beaucoup plus développé que celui de fondus. Muqueuse lisse plaquée de quelques flocons muqueux discrets sur toute l'étendue. Il n'y a pas de plaques blanches sur l'antre; celui-ci paraît même de couleur relativement normale. Le fundus est extrêmement pâle, mais il faut distinguer plusieurs zones d'atrophie :

1° Le sphincter de l'antre et le pilier gauche sont d'un blanc éclatant, nacré; le pilier antérieur, doublé par un pilier extérieur, zébré d'un trait brillant, le seuil de l'antre est également atteint.

2° La face antérieure montre une zone blanche médiane, diffuse avec une plaque très prononcée de 2 à 3 centimètres de large, cerclée de capillaires avec en son centre une sorte de nœud vasculaire de 3 à 4 millimètres de diamètre.

3° Sur la face postérieure on note trois taches atrophiques sur une paroi rigoureusement lisse; la proxima est à 3 ou 4 centimètres du cardia; elle est

creuse, ourlée d'un cercle blanc bleuâtre. L'une d'elles est bombée.

En résumé, sur une paroi atteinte d'atrophie gastrique diffuse, il existe de nombreux aspects d'atrophie zonaire d'un blanc nacré.

Deuxième Gastroskopie du 11-3-1935. Etat lisse de la muqueuse, mais plus velouté; aucun vaisseau n'est visible; quelques plissements à la face postérieure. Il n'y a plus de zones nacrées, mais seulement quatre petites taches grises, cupuliformes. Elles ont 8 à 10 millimètres de diamètre. Elles sont juxtaposées, séparées par une muqueuse d'un gris sale, sans liseré vasculaire. Deux de ces taches sont à la base du pilier gauche sur la face antérieure; les deux autres également sur la face antérieure en avant et au-dessous de sphincter de l'antre.

En résumé, transformation considérable en comparaison de l'examen gastrosopique précédent.

Suc gastrique après histamine le 13-3-1935.

HCl = 0 ; Chl total = 3,9.

L'ATROPHIE GASTRIQUE A UNE PERIODE AVANCEE DE LA MALADIE DE BIERMER.

Lorsque la maladie de Biermer évolue depuis longtemps sans traitement et qu'elle arrive à un très grand degré de gravité l'atrophie de la muqueuse gastrique atteint un degré incroyable. C'est la *gastrite atrophique intense généralisée* de MM. Paul Chevallier et F. Moutier. Les dimensions de l'estomac ne changent pas: le tonus est le plus souvent normal. La muqueuse se présente rigoureusement lisse et, les zones nacrées étant confluentes, l'intérieur de l'estomac est vernissé sur toute sa surface, scintillant, d'un blanc éclatant, du moins sur la moitié inférieure du fundus et la surface des piliers. Quelquefois, l'état nacré, porcelainé, diffus est moins intense; la muqueuse est simplement pâle, faiblement miroitante, d'un blanc jaunâtre ou verdâtre avec de gros réseaux vasculaires. Sur cette blancheur diffuse peuvent trancher des zones plus étincelantes. Le maximum d'éclat, c'est-à-dire le maximum des altérations prédomine généralement au niveau des piliers de l'antrum de la zone fundique.

En général la minceur de la paroi stomacale est extrême et il semble qu'une simple lame glacée sépare

la cavité gastrique de la cavité abdominale. Cependant dans un cas la paroi paraissait plutôt épaissie tout en restant porcelainée (Impression de papier huilé). Dans ce même estomac existaient des plaques les unes rouges, les autres érodées, les dernières enfin purpuriques; en une zone nacrée même on trouvait un petit îlot papilliforme donnant l'impression d'un début de repousse.

Obs. VII. — Pet. Marguerite, 35 ans. Début de la maladie depuis trois ans environ. La malade nous arrive dans un état d'anémie et de faiblesse extraordinaire, avec une langue complètement vernissée et une cécité presque complète par atrophie optique. Elle est effrayante de blancheur; léger subictère de conjonctives. Le 13 octobre 1937, globules rouges 856.000, une valeur globulaire de 1,28, anisomégalocytose et mégalo-blastose.

Gastroscopie du 19-10-1937. Muqueuse non fragile. Les parois sont absolument lisses. La muqueuse est dans son ensemble d'un blanc rose sale absorbant la lumière ce qui ne se voit d'habitude qu'avec des muqueuses brunes. Il existe de petites taches nacrées de 8 à 10 millimètres de diamètre sur le fer à cheval antral, le pilier antérieur et les faces fondiques; ces taches n'ont pas l'éclat habituel, elles sont ça et là striées de très fins vaisseaux. L'aspect le plus curieux s'observe à hauteur du cardia sur la petite courbure et la face antérieure, le maximum des altérations se trouvant au-dessous du repli du cardia et empiétant franchement sur l'œsophage. Au niveau de cette région la muqueuse est

absolument blanche. Elle est tellement mince qu'elle se plisse au gré des contractions et mouvements spontanés ou transmis. Elle est réduite à une sorte de pellicule rappelant l'écorce superficielle du bouleau. La muqueuse est transparente au point de laisser voir les reflets sombres du lacis veineux sous-jacent. En résumé l'aspect mat de la muqueuse, les zones plus colorées entourant les plaques nacrées autorisent à penser que la muqueuse présente une certaine réaction favorable.

Obe. VIII. — Dol... Estelle, 49 ans. Anémie extrême avec langue vernissée. Le 20 novembre 1937, globules rouges 1.528.000 et une valeur globulaire de 1,31; anisomicro-mégalo-cytose, quelques petits mégalo-blastes à noyau perlé. Le 22 novembre la malade qui ne s'est pas soignée, se décide à rentrer à l'hôpital; elle présente 1.252.000 de globules rouges, une valeur globulaire de 1,40. Anisocytose et mégalo-cytose. Examen du suc gastrique après histamine le 20-9-1937. HCl = 0 ; Gastros-copie du 23-11-1937. Muqueuse non fragile. De toutes les anémies vues à ce jour c'est l'estomac le plus extraordinaire. Au premier coup d'œil il paraît d'une blancheur porcelainée généralisée sur laquelle se détachent des plaques rougeâtres, irrégulières, d'aspect diffus.

1) Atrophie gastrique généralisée. Pas un vaisseau visible. L'aspect est d'un blanc éclatant surtout au niveau du fer à cheval face antérieure et petite courbure, néanmoins aspect porcelainé plutôt que nacré. La muqueuse paraît épaissie.

2°) Deux éléments purpuriques sur l'an-tre immobile blanc chamois, éléments à contours flous,

étirés dans le sens du courant. 3°) En amont du pilier antérieur, sur la face antérieure de la petite courbure existe une plaque de 12 millimètres sur laquelle une zone des papilles hypertrophiques prend un aspect framboisé. Un ou deux éléments plus petits sur le fundus. Ces plaques rappellent les plaques de réparation des biermériens. 4°) Ce qui donne à cet estomac son caractère le plus spécial est l'existence de nombreuses plaques érodées au niveau desquelles la muqueuse paraît à vif bien que rien ne saigne, les îlots cruantés formant des archipels rouges sur fond blanc.

LA REPARATION DE L'ESTOMAC.

Un des phénomènes les plus remarquables de la maladie de Biermer est que, sous l'influence du traitement, l'estomac, de même que la langue reprennent un aspect normal.

Le traitement qui fait ainsi repousser l'estomac est, sinon de façon exclusive, du moins avec une électivité remarquable, le traitement hépatique. Le foie doit être donné à hautes doses.

Pour que la repousse de la muqueuse s'ébauche, il n'est pas nécessaire que les doses de foie soient considérables. Mais pour que la repousse continue et aboutisse à une réparation complète, des doses énormes sont nécessaires, et pendant très longtemps. M. Paul Chevalier estime que la quantité *minima* qu'il faut donner de foie par jour est cinq cents grammes. Si on a recours à des extraits hépatiques, il est indispensable qu'ils soient non seulement bien préparés mais encore tirés d'une quantité de foie égale à celle que l'on donnera si on prescrivait du foie pur. Notre Maître, donne couramment 24 cc. d'hépatrol injectable par jour.

Les faits que nous rapportons peuvent être divisés en deux catégories : a) ceux où sous l'influence d'un traitement insuffisant mais d'une certaine activité, l'a-

trophie gastrique persiste avec çà et là de petits îlots de repousse; b) ceux où sous l'influence d'une hépatothérapie intense la repousse après avoir débuté par de petits îlots, s'éteint progressivement et aboutit à la réparation complète.

Dans les cas que nous rapportons l'Achlorydrie persista malgré le retour de l'estomac à un aspect normal à la gastroscopie. Cependant la fonction elle-même peut se rétablir puisque M. Paul Chevallier possède dans ses dossiers l'observation d'une malade où HCl libre reparut après un traitement intense et très prolongé; cette malade a été malheureusement pas gastroscopé.

La repousse des plaques nacrées. Au début on voit que les taches blanches, qui atteignent souvent 2 à 3 centimètres de diamètre et qui ne présentent plus l'aspect nacré, tout en demeurant blanches, elles sont ternes et même mates. Leurs contours deviennent moins précis, se fondent insensiblement avec la muqueuse voisine. Les péricillations précapillaires marginales des taches s'atténuent, puis s'effacent complètement. Les aires blanches cessent d'être creuses. Au milieu des taches, les précapillaires s'effacent. Mais le fait le plus remarquable est l'apparition d'une hyperplasie épithéliale au centre d'anciennes aires nacrées. Les taches évoluent et finalement s'effacent: il demeure une pâleur diffuse avec quelquefois un ou deux points à peine déprimés, seul reliquat des taches nacrées anciennes. Le contraste entre les zones réparées est très variable, car dans certains cas, l'ensemble de l'estomac demeure pâle, ou au contraire reprend assez vite une coloration

rosée, et cela, pour des taux globulaires et hémoglobi-
niques sensiblement comparables.

En somme, tandis que, sous l'influence de la théra-
peutique spécifique, l'anémie hyperchrome se transfor-
me en anémie hypochrome, la gastrite atrophique zo-
naire devient une gastrite atrophique diffuse.

*
* *

Dans les gastrites atrophiques diffuses graves, la
réparation peut se faire en quelques semaines ou mois
comme dans l'atrophie nacrée zonaire. Le retour à la
normale se réalise inégalement, c'est-à-dire qu'il peut
apparaître, à la surface des piliers de la face antérieure
de l'angle gastrique, des taches grises, reliquat des ban-
des nacrées antérieures. A l'examen on voit une mu-
queuse veloutée.

Les plis se reforment peu à peu. Finalement la mu-
queuse peut à peu près parfaitement se reconstituer.

La vitesse de réparation de la muqueuse peut être
rapprochée de celle de la langue, l'une et l'autre suivant
l'amélioration de l'anémie, mais la réparation stoma-
cale est en règle moins rapide que celle de la langue.
De gros progrès peuvent être notés déjà en trois se-
maines. La guérison complète des plaques a été notée
au bout de trois mois.

Chez des biermériens cliniquement guéris, la mu-
queuse peut récupérer *entièrement* son aspect régulier,
c'est-à-dire sa couleur, ses plis, sa sécrétion muqueuse.

Obs. IX. — Co..., Jules, 56 ans, ayant l'aspect classique de maladie de Biermer avec asthénie, pâleur et anorexie ; globules rouges 1.452.000 et une valeur globulaire de 1,38, anisomégalocytose. Le malade a déjà été hospitalisé dans un autre service. L'examen de l'estomac ne peut être fait que dix jours environ après le début d'une hépatothérapie intensive (24 cc. par jour).

Suc gastrique après histamine le 27-10-1937. HCl libre = 0. GastroscoPie du 25-10-1937. Gastrite atrophique généralisée (quelques plissements sur la face postérieure). Muqueuse rose pâle avec état blanc diffus du fer à cheval antral. Une énorme tache nacrée blanche à muqueuse en écorce de bouleau se plissant et se chiffonnant sur la face postérieure orientée verticalement à 5 ou 6 millimètres du cardia. Elle est couverte de précapillaires rouges. Plaque au début d'une réparation.

Obs. X. — Ma..., femme 74 ans, est hospitalisée dans un asile depuis trois ans pour diabète et anémie. C'est en septembre 1933 que le docteur Cain fait le diagnostic de maladie de Biermer sur un aspect clinique et une forme sanguine typique. La malade est soignée par des transfusions et du foie. Ces cures sont assez régulières en raison des poussées de diabète et au point de vue hématologique la malade passe par des alternatives d'aggravation et d'amélioration.

Lorsque est faite la gastroscoPie, globules rouges 4.136.000 et une valeur globulaire de 0,78, anisocytose

L'amélioration clinique a marché de pair avec l'amélioration sanguine.

Suc gastrique après histamine fin septembre 1935:
HCl = 0 ; A. totale = 0,3 ; A. libre = 0 ; Chl total = 3,2.

Gastroskopie du 21-10-1935. Atrophie gastrique diffuse avec disparition des plis ; muqueuse un peu pâle, aucune aire atrophique visible.

Obs. XI. — Kra..., Pauline, 73 ans. Anémie de Biermer absolument typique ayant débuté progressivement il y a quelques années. Lorsque la malade entre à l'hôpital, son médecin vient de lui faire tous les jours pendant quarante jours de suite une ampoule d'hépatol. Sous l'influence de ce traitement l'aspect huntérienne de la langue s'est atténué et la faiblesse est moins grande. Mais à la grande surprise du médecin la déglobilisation a augmenté : le 10 novembre 1937, globules rouges 1.280.000 et une valeur globulaire de 1,46. Anisomégaloctose, assez grand nombre de globules rouges nucléés dont grosses réticulocytes 2 0/00. En raison de l'extrême nervosité de la malade l'analyse du suc gastrique n'a pu être faite.

Gastroskopie du 11-11-1937. Estomac très pâle. Enorme aire nacrée embrassant la plus grande partie de la face antérieure fundique, le pilier antérieur et l'antré. Au centre de cette aire nacrée existe un îlot de 15 millimètres de large nettement détaché, saillant et beaucoup plus rose quand on l'examine de près. Ça et là sur la zone nacrée on aperçoit des précapillaires. Pas d'hypermyxie ni de fragilité. Un gros élément purpurique de 8 à 10 centimètres sur la grande courbure. Un

autre plus petit en amont. Anémie du type Biermer en voie de réparation avec purpura.

Obs. XII. — Ba..., Angèle, 58 ans. Maladie de Biermer typique qui n'était observée pour la première fois que déjà très améliorée par l'hépatothérapie. Le 28-5-1937, globules rouges 5.224.000, une valeur globulaire de 0,96, anisocytose sans forme anormale.

Première gastroscopie du 20-5-1936. Muqueuse pâle avec diminution très accentuée des plis. Par endroits sur la face antérieure les vaisseaux sont visibles. Sur la face antérieure en amont du pilier antérieur on voit deux taches à contours arrondis. Aucune fragilité de la muqueuse.

Deuxième Gastroscopie du 26-3-1937. Actuellement muqueuse en réparation complète. Muqueuse un peu pâle, plis bas et peu nombreux. Aucune fragilité, pas de vaisseaux visibles ; pas d'hypermyxie.

Troisième Gastroscopie du 30-11-1937. Estomac de couleur normale. Plis bas un peu plus nombreux que normalement. Aucune fragilité. Quelques veinules visibles sur la face antérieure fundique.

Suc gastrique après histamine le 2-12-1937. Sécrétion faible ; HCl libre = 0.

Obs. XIII. — M..., 60 ans, homme dont l'asthénie a commencé depuis quelques mois. Aspect de grande anémie avec langue vernissée et ébauche de syndrome neuro-anémique. Globules rouges 1.660.000, une valeur globulaire de 1,60, anisomégalocytose.

En octobre 1935, lorsqu'est faite la gastroscopie, le malade est traité par des doses trop modérées (4 cc. d'hépatrol injectable par jour) depuis environ trois mois. Il n'est plus anémique. Globules rouges 5.260.400, une valeur globulaire de 0,85, anisocytose modérée. La langue est complètement repoussée. Gastroscopie du 25 octobre 1937. Une seule plaque d'atrophie en amont du pilier antérieur sur la face antérieure à 4 centimètres au-dessus de la grande courbure. C'est une zone un peu déprimée, arrondie, de 2 centimètres de diamètre. Autour de cette région, quelques pénicillations vasculaires. Le chimisme gastrique montre une persistance d'Achlorhydrie.

Obs. XIV. — Ball..., José, 56 ans, Début de la maladie il y a environ un an. En décembre 1935, la malade n'avait que 860.000 de globules rouges et était traitée par des transfusions et des extraits hépatiques et spléniques. En octobre 1936, elle est encore très fatiguée, mais à demi colorée. Elle a encore de subictère des conjonctives; la langue est normale. Le 2 octobre 1936, globules rouges 2.680.000 et une valeur globulaire de 1,5, anisomacrocytose.

Lors de la deuxième gastroscopie le 21-1-1937 globules rouges 5.168.000, une valeur globulaire de 0,82, anisocytose modérée.

Lors de la troisième gastroscopie le 4-10-1937, globules rouges 4.336.000, une valeur globulaire de 1,04, anisocytose moyenne : la malade qui ne prend que de

l'extrait hépatique est un peu moins bien qu'elle était quelques mois auparavant.

Suc gastrique après histamine le 8-10-1936. Hcl = néant ; A. totale = 0,1, A libre = 0, Chl total = 1,7.

Première gastroscopie du 23 novembre 1936. Muqueuse haute très fragile. Kinésie antro-pylorique parfaite. Antre *pâle et lisse* ; muqueuse fundique présente sur toute son étendue un aspect en carte géographique dû au découpage et à l'intrication de territoire de muqueuse saine, mais pâle et lisse et de zones légèrement déprimées d'aspect blanc opalin, recouvertes parfois de mucus sous lesquels on reconnaît qu'il s'agit des plaques nacrées en voie marquée de régénération, car loin d'être lisses elles sont mamelonnées finement mais parfois irrégulièrement à tel point que les centres de deux plaques au niveau de la face antérieure ont un centre presque végétant. Sur quelques-unes des plaques se distingue encore des capillaires rougeâtres. Gastrite atrophique nacrée en aires du type biermérien en voie de régénération vigoureuse d'un type actuellement hyperplasique jamais encore rencontré.

Suc gastrique après histamine le 13-1-37, Hcl = + ; A. totale = 0.38 ; A. libre = néant ; Chl. total = 1,10.

Deuxième gastroscopie du 18-1-1937. Muqueuse en totalité en réparation. Plus de plaques isolées ; muqueuse de couleur assez uniforme blanc rose. En amont du pilier postérieur la muqueuse est un peu plus blanche avec ça et là de petites punctuations de muqueuse

plus rouge. Suc gastrique le 9-10-1937, H.cl = 0 ; sécrétions faibles.

Troisième gastroscopie du 11-10-1937. Muqueuse un peu plus pâle que normalement, présentant sur la grande courbure face postérieure quelques plis à peu près normaux. Sur la petite courbure, face antérieure la muqueuse prend un aspect vallonné comme s'il se formait partout des ébauches des plis. Pas de plaques nacrées. Aucune fragilité.

Obs. XV. — Chant..., Henri, 50 ans. Homme dont l'anémie de Biermer a commencé il y a environ trois ans. Depuis deux ans il est soigné par l'hépatrol mais par des doses insuffisantes (4cc. par jour en injection). Son anémie s'est réparée, il a même une légère hypochromie (6.032.000 globules rouges, une valeur globulaire de 1,85 ; anisocytose avec microcytose et macro-normocytose). La langue est redevenue normale ou presque. La rate est un peu grosse et l'évolution se fait par périodes de bien être et des périodes d'affaiblissement.

Gastroscopie du 25-3-1937. Estomac hypertonique sans hypermyxie ; muqueuse un peu fragile ; quelques taches ecchymotiques. Kinésie antro-pylorique normale *Absence totale des plis.* Muqueuse basse, lisse, terne sauf sur les régions nacrées. La face antérieure du fondus et l'antre en sa totalité ont l'aspect d'une muqueuse cadavérique, c'est-à-dire dépouillée, gris brune avec de nombreux vaisseaux visibles en un vaste réseau. Sur le fer à cheval de l'antre fundique, et notamment au ni-

veau du pilier postérieur existe un aspect nacré diffus. Une plaque nacrée aux contours flous est en réparation exubérante avec de petits mamelons rosés en surface. La voie gastrique haute est franchement rose. En résumé, syndrome gastrique biermérien typique, en voie de réparation ; mais la réparation, vu les hemogrammes et la langue est loin d'être aussi poussée, que l'on aurait pu le croire. Sont en bonne voie la petite courbure haute et la face postérieure fundique haute ; mais l'atrophie (quoique nacrée en certaines zones seulement) est encore considérable sur l'ensemble de l'antre, la face antérieure et le fer à cheval antro-fundique.

Obes. XVI. — Poir... Jeanne, 65 ans. Rhumatisante depuis une dizaine d'années. Affaiblissement et pâleur progressif depuis six mois environ ; essoufflement et dérobement des jambes. Aspect typique de maladie de Bierner avec langue vernissée. Globules rouges 1.800.000, une valeur globulaire de 1,38, aniso-macro-mégalo-cytose, quelques hématies nucléées le 19 juillet 1937.

Suc gastrique après histamine le 21-7-1937. HCl = néant ; A. totale = 0,1 ; A. libre = 0 ; Chl total = 2,4.

La gastroscopie ne peut être faite que le 24-9-1937 alors que la malade est très améliorée par une hépatothérapie intense. Globules rouges 4.200.000, une valeur globulaire de 0,75, anisocytose sans mégalo-cytes ni même gros macrocytes.

Gastroscopie du 24-9-1937. Muqueuse atrophique dans son ensemble, un peu pâle. Quelques rares plis sur la face postérieure. Muqueuse non fragile. Pilier anté-

rieur contracté en spirales, pylore ouvert; immobilité absolue sans aucun changement de la morphologie pendant tout l'examen. Quelques très petits vaisseaux visibles sur la zone lisse de la face antérieure en amont du pilier antérieur. En somme estomac au stade de réparation hypochrome des anémies biernériennes.

Obs. IX bis (suite de l'obs. Co.) — Le malade de l'obs. IX a été revu au moment que nous achevions ce mémoire. La langue est normale et le malade a engraisé de 13 kilos (Il a pris 24 centimètres cube d'hépatrol injectable sans interruption.

Deuxième gastroscopie du 11 janvier 1938. Estomac de couleur sensiblement normale sans hypersecretion. Plis reformés mais plus bas que la normale. Aucune plaque blanche. A la face postérieure, au-dessus de la région cérébroïde basse existe encore une zone, environ 6 centimètres de diamètre au niveau de laquelle la muqueuse, un peu plus brune, que le restant de l'estomac est lisse et présente quelques fins vaisseaux.

Suc gastrique après histamine le 13 janvier 1938. Acidité chlorhydrique libre 0.

Examen du sang du 17 janvier 1938. Globules rouges 4.752.000, valeur globulaire 1 et une légère anisocytose; micro, normo et macronormocytose.

Conclusion: Estomac en pleine repousse déjà avancée, sang en pleine réparation, mais encore anormal.

LA GASTRITE ATROPHIQUE DES METANEMIES BIERMERIENNES.

M. Paul Chevallier entend, par métanémies, des affections où, bien que manque toute anémie nette et même toute modification de forme des hématies, existent un certain nombre de symptômes habituels aux grandes anémies idiopathiques. La conception des métanémies est facile à comprendre si l'on admet l'opinion de M. Paul Chevallier que les différents syndromes (sanguin, digestif, nerveux, cutané, etc.) des anémies idiopathiques sont indépendants les uns des autres et n'ont de commun que leur cause déterminante, connue ou inconnue. L'importance thérapeutique de cette hypothèse est considérable, puisque les manifestations métanémiques guérissent par les traitements qui guérit l'anémie typique, traitements qui n'apparaissent plus comme des réparateurs particuliers du sang mais comme des spécifiques de maladies générales dont l'atteinte sanguine n'est qu'une détermination contingente. Les métanémies chlorotiques guérissent par le fer à hautes doses, les métanémies biermériennes par le foie à hautes doses...

Parmi les métanémies biermériennes la plus fré-

quente est caractérisée par l'association d'une langue lisse de Hunter et d'une atrophie en aires de l'estomac.

Nous ne pouvons ici développer ce sujet, qui nous entraînerait à parler des exceptionnelles aires atrophiques de la muqueuse stomacale qui ne dépendent pas de la maladie de Biermer.

Nous en citerons seulement un cas à titre d'exemple.

Obs. XVII. — Haus... Joséphine, 58 ans. La malade est très fatiguée, présentait des troubles variés et avait une langue lisse et vernissée de Hunter. Mais il n'existait pas d'anémie. (4.952.000 de globules rouges, valeur globulaire 0,96, anisocytose banale). La guérison a été obtenue par une hépatothérapie intense. Lorsque l'estomac est redevenu normal il y avait presque 6.000.000 de globules rouges et la valeur globulaire 0,87.

On remarquera aussi que jamais il n'y a eu une Achlorhydrie totale et que la sécrétion est redevenue normale en même temps que la muqueuse gastrique.

Suc gastrique après histamine le 15-10-1936. HCl + ; A. totale 1,9 ; A. libre 1 ; Chl. total 4.

Première gastroscopie du 14-10-1936. Muqueuse pâle, plis peu développés. Face antérieure en amont du pilier antérieur absolument lisse. A cet endroit la muqueuse est grenue, un peu miroitante. Il existe une plaque nacrée de grandes dimensions (3 à 4 centimètres) en voie de réparation, à bords effilochés comme certaines ailes de papillons. Elle est située sur la petite courbure à sa face postérieure près du pilier postérieur. Un

peu en avant de la plaque, parallèlement au pilier postérieur, un pli vertical dégagé et isolé présente une veinule bleu noir qui l'accompagne sur toute sa longueur.

Suc gastrique après histamine le 13-1-1937. HCl +; A. totale 0,73; A. libre 0,36; Chl total 2,92.

Deuxième gastroscopie du 18-1-1937. On retrouve la plaque nacrée très diminuée, mais montrant au centre un îlot des capillaires. Rien sur le reste de l'estomac.

Suc gastrique après histamine le 19-11-1937. HCl +; A. totale 2,6; A. libre 2,2; Chl total 4,1.

Troisième gastroscopie du 8-11-1937. Réparation totale: il reste une muqueuse un peu irrégulière et un peu miroitante. Dans les régions des plaques nacrées quelques précapillaires noirâtres sont discernables.

VALEUR DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DE L'ATROPHIE GASTRIQUE BIERMERIENNE.

Tout au début de la maladie, l'atrophie gastrique peut manquer: On ne saurait donc rejeter le diagnostic de la maladie de Biermer si la gastroscopie montre l'estomac normal.

Mais lorsque l'affection évolue depuis un certain temps, MM. Paul Chevallier et F. Moutier n'ont encore jamais vu manquer l'atrophie, atrophie qui est très nette, considérable et surtout en aires nacrées ou porcelainées si elle n'est pas arrivée à un degré extrême.

Cette variété d'atrophie est très différente de celle qu'on voit dans un certain nombre d'anémie; en particulier ne ressemble pas du tout à l'atrophie diffuse qui accompagne habituellement l'anémie hypochrome achilique ou chlorose.

Lorsqu'un biermérien est typique au point de vue clinique et hématologique, ce n'est pas une simple curiosité scientifique que de faire une gastroscopie. Avoir vu l'intérieur de l'estomac a une importance pratique considérable.

Le diagnostic le plus important de l'anémie de Biermer est celui de forme anémique du cancer de l'esto-

mac. Dans cette affection existe souvent une langue lisse qui, bien que moins atrophiée en général que celle de Biermer, n'est pas sans lui ressembler beaucoup. Les auteurs classiques prétendent que la formule sanguine du cancer de l'estomac peut ressembler à celle d'anémie pernicieuse. M. Chevallier pense qu'il n'en est rien: Jamais encore il n'a vu une mégalocytose dans le cancer de l'estomac. Mais on ne saurait affirmer que le fait est impossible. Il est donc capital de s'assurer s'il n'existe pas une tumeur maligne latente. On sait en effet qu'assez souvent l'anémie cancéreuse sans signe gastrique est due à une tumeur siégeant dans la poche à air, tumeur que les radiographies habituelles ne décèlent pas. Seule la gastronomie en état actuel de la science peut exclure tout à fait l'hypothèse d'un cancer.

Il ne convient pas non plus d'oublier que l'on a vu exceptionnellement d'ailleurs des cancers évoluer sur des estomacs atrophiés depuis longtemps par une maladie de Biermer insuffisamment soignée.

Enfin Haring, Kleemann, Zadek, Naegeli, Bastecki et Varady, P. Emile Weil et Benzaquen ont insisté sur les pseudo-cancers des biermériens. Les films radiologiques montrent des anomalies antrales, un mauvais remplissage, parfois un état marécageux ou lacunaire. Croyant un cancer on ne fait pas les fortes doses thérapeutiques nécessaires contre l'anémie de Biermer, les malades meurent et l'autopsie seule révèle l'erreur de diagnostic. Plutôt que d'imposer à un malade une hépatothérapie intense en conservant l'arrière-pensée d'un cancer il est évidemment mieux de poser tout de suite

un diagnostic en faisant une gastroscopie qui dure quelques minutes.

*
* *

Si l'examen endoscopique de l'estomac est utile pour établir le diagnostic d'une maladie de Biermer, il est indispensable pour en établir le pronostic lorsque le sang est redevenu presque normal. Si un biermérien apparemment guéri conserve dans son estomac des plaques atrophiques, une rechute est imminente: il importe non seulement de continuer l'hépatothérapie mais encore d'en augmenter les doses si on a fait la faute de les diminuer. Seules semblent solides les guérisons cliniques et hématologiques qui s'accompagnent du retour de l'estomac à la normale. Il est bien entendu que nous ne savons pas encore si la maladie de Biermer peut guérir complètement, et les malades qui semblent parfaitement guéris à tout point de vue doivent être minutieusement surveillés par la suite.

*
* *

En résumé la constatation d'une atrophie gastrique donne, dans la maladie de Biermer un très gros appoint au diagnostic, mais encore la gastroscopie fournit un élément pronostic du plus haut intérêt.

CONCLUSION.

1° La maladie de Biermer s'accompagne d'une atrophie gastrique que les travaux de MM. Paul Chevallier et F. Moutier ont bien précisée.

2° L'atrophie gastrique peut manquer au début de la maladie de Biermer.

3° A la période d'état elle a l'aspect très spécial d'une atrophie avec aires nacrées très minces.

4° A une période très avancée de l'anémie, l'atrophie de l'estomac est intense par multiplication et confluence des aires nacrées et minces.

5° Quelle que soit l'intensité de l'atrophie, l'hépatothérapie à doses convenables, c'est-à-dire considérables et prolongées l'a guéri progressivement.

6° L'atrophie gastrique en aires, s'observe aussi dans certaines maladies de Biermer incomplètes et sans anémie (Méтанémie de M. Paul Chevallier). En dehors de la maladie de Biermer et de quelques méтанémies biermériennes, les aires nacrées atrophiques de l'estomac sont extrêmement rares.

7° La constatation d'une gastrite atrophique avec aires nacrées constitue un appoint considérable pour le diagnostic précis de la maladie de Biermer. La gastros-

copie possède aussi une importance capitale lors de l'amélioration des malades, une maladie de Biermer ne pouvant être considérée comme apparemment guérie que si l'estomac est redevenu normal.

Vu : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

DUVAL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE.

1) *Se rapportant directement à l'objet de notre thèse.*

CHEVALLIER Paul. — Les gastroscopies muettes. Paris médical, 6 avril 1935.

CHEVALLIER Paul et MOUTIER F. — Les gastrites atrophiques en aires. Soc. de Gastro-Entérologie. 10 décembre 1934. Archives des Mal. de l'app. digestif, 1935. N° 2, t. XXV, 193-203.

CHEVALLIER Paul et MOUTIER F. — Langue et estomac. Paris médical, 16 novembre 1935, p. 1801-1803.

CHEVALLIER Paul et MOUTIER F. — Aspect gastroscopique de la réparation de gastrites atrophiques. Soc. de Gastro-Entérologie, 8 février 1936. Archives des Mal. de l'app. digestif, 1936.

CHEVALLIER Paul et MOUTIER F. — La gastroscopie dans les maladies de sang. Le sang, t. XI, 935-971.

LEHMANN Robert. — Les atrophies gastriques dans les anémies idiopathiques et dans les métanémies. Thèse Paris 1936. Le François, éditeur, p. 119.

MOUTIER François. — Traité de gastroscopie et de pathologie endoscopique de l'estomac. Paris Masson 1935, p. 347.

2) *Des travaux récents sur l'estomac biermérien.*

BASTECKY et VARADI. — Les pseudo-tumeurs de l'estomac dans l'anémie pernicieuse. *Le Sang*, t. IX, N° 1, 41-56.

BOULIN R. MOUTIER F. et LEHMANN R. — Atrophie gastrique et anémie maligne intermédiaire ; étude anatomopathologique. *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, t. XXVI, N° 9, novembre 1936, 1001-1008, 1 fig.

CAROLI J., Mlle TISSIER M. et MALLARME J. — Syndrome neuro-anémique et sténose scléro-cancéreuse du pylore. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937. N° 4, séance du 29 janvier, 122-128, 5 fig.

GUTZEIT. — Ueber die Gastroenteritis. Munich, 1933. Lehmann, éd. p. 119, 10 fig.

HENNING. — Die Entzündung des Magens. Leipzig, 1934. J. Barth., éd. 235 p. 116 fig.

P.-Emile WEIL et BERNARD Jean. — Le cancer de l'estomac chez les Biermériens guéris. *Presse médicale* 1935. N° 6, 19 janvier 97-98.

P.-Emile WEIL et BENZAQUEN. — Un cas de pseudo-tumeur de l'estomac au cours d'une anémie pernicieuse. *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, t. XXV, N° 9, novembre 1935, 897-906.

